

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 10.

DES
ÉPANCHEMENTS HÉMORRAGIQUES
AU COURS DES CIRRHOSSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Novembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Loïc HENRY

Né le 2 février 1876, à Rennes (Ile-et-Vilaine)

Élève de l'Ecole du Service de Santé militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1899

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 10.

DES

ÉPANCHEMENTS HÉMORRAGIQUES

AU COURS DES CIRRHOSSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Novembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Loïc HENRY

Né le 2 février 1876, à Rennes (Ile-et-Vilaine)

Élève de l'Ecole du Service de Santé militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	GAYET.
Physique médicale.	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	MONOYER.
Matière médicale et Botanique.	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER.
Médecine légale.	POLLOSSON (M.)
Hygiène.	ARLOING.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie.	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Accouchements.	POLLOSSON (A.) —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —
Hydrologie et matières alimentaires.	CAUSSE, doct. ès sc

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	COURMONT.	VALLAS.	PAVIOT.
ROUX.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVE-JOSSERAND
POLLOSSON (A.)	COLLET.	DURAND.	BERARD.
ROCHET.	BOYER.	DOYON.	SAMBUG.
ROLLET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
CONDAMIN.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président; M. ROQUE, Assesseur;

MM. COLLET et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES VÉNÉRÉS PARENTS
MON PÈRE, MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS,

DE MON ONCLE,

DE MON BEAU-FRÈRE, LE D^r ERNAULT

Ancien Médecin de la Marine.

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR BONDET

Chevalier de la Légion d'Honneur.

A M. LE D^r F. BARJON

Chef de Clinique à l'Hôtel-Dieu.

Au moment de terminer nos études médicales, rendu à ce point dans la vie où nous avons atteint le but que nous rêvions enfant, et vers lequel, jeune homme, nos efforts ont toujours tendu, ce n'est pas seulement un devoir, mais un profond bonheur pour nous de remercier tous ceux qui ont contribué à notre instruction, tous ceux qui se sont efforcés de faire de nous un homme.

Merci d'abord à nos professeurs de l'Institution Saint-Vincent-de-Paul, de Rennes, à ces premiers maîtres qui ont orienté dès le début notre instruction, nos idées dans ce que nous croyions être la bonne voie, qui ont su graver dans notre cœur, d'une façon ineffaçable, la noble devise de la Bretagne : « Dieu et Patrie. »

Merci à nos maîtres de l'Ecole de Médecine de Rennes, particulièrement à MM. les D^{rs} Follet et Castex qui nous préparèrent spécialement au concours de l'Ecole.

M. le Médecin principal de 2^e classe Billot a bien voulu guider de son appui et de ses conseils nos premiers pas dans la vie militaire, qu'il nous permette de lui adresser ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Merci à tous nos chefs de l'École du service de Santé militaire, auprès desquels nous avons toujours trouvé la plus grande obligeance. M. le Médecin principal de 1^{re} classe Pierrot a toujours été avec nous d'une extrême bonté; qu'il nous permette de lui présenter l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Merci à tous nos maîtres de la Faculté de Lyon, merci de tout notre cœur à M. le D^r Barjon, qui n'a cessé de veiller sur nous pendant la durée de nos études médicales, et à qui nous devons tout ce qu'il peut y avoir de bon dans ce travail.

M. le Professeur Bondet a bien voulu accepter la présidence de notre thèse; qu'il reçoive l'expression de tous nos respects et de notre profonde reconnaissance.

Merci enfin à tous nos amis, à ceux qui depuis l'enfance ont été nos chers conseillers, à ceux de nos camarades d'École avec lesquels nous nous sommes liés étroitement pendant ce long séjour à Lyon; notre amitié était sincère, elle sera donc de celles que notre vie errante de garnison n'effacera pas.

Mais là ne s'arrête pas le cercle de notre reconnaissance et, par-dessus tout, merci à tous les miens, à vous

mes frères, mes sœurs, toujours si remplis de bontés pour votre jeune frère, à vous surtout mes bien-aimés parents, mon père, ma mère, vous qui vous êtes toujours dévoués pour votre fils, qui n'avez jamais songé qu'à son bonheur.

Et maintenant que, prêt à être lancé dans le tourbillon de la vie, nous avons jeté un long regard attendri sur ce passé que ceux qui nous sont chers nous ont toujours rendu si doux, envisageons le front haut nos devoirs de médecin, de soldat, tous d'abnégation et de dévouement ; mais notre âme a été bien trempée et nous n'y faillirons pas.

Toujours devant les yeux ces deux mots magiques de puissance : « Dieu, Patrie » ; toujours dans notre cœur l'image de ceux tendrement aimés ; et « en avant sur le chemin de la vie ».

L. H.

DES

ÉPANCHEMENTS HÉMORRAGIQUES

AU COURS DES CIRRHOSSES

INTRODUCTION

Il y a fort peu d'auteurs qui signalent l'existence d'épanchements hémorragiques chez les malades atteints de cirrhose du foie. Ceux qui en parlent le font sans aucun détail et ne cherchent point à donner une explication satisfaisante de ce phénomène, qu'ils semblent considérer comme une conséquence de la tendance aux hémorragies chez les cirrhotiques. Cette raison ne nous paraît pas suffisante, car, dans la grande majorité des cirrhoses en évolution, les épanchements ne présentent aucun caractère hémorragique. Alors que les épistaxis, les hématoméses, les hémorroïdes, le purpura se présentent d'une façon courante, la pleurésie et l'ascite hémorragiques sont plutôt rares.

Le seul travail d'ensemble qui existe sur la pleurésie hémorragique au cours de la cirrhose alcoolique est la thèse de Jean (Paris, 1897). Dans ce mémoire, l'auteur rapporte

six observations et en signale trois autres. Mais ces observations sont courtes, plusieurs incomplètes, sans autopsies; dans d'autres, l'existence de la cirrhose n'est pas suffisamment affirmée. Nous ne ferons qu'en citer le résumé à la fin de notre travail.

L'absence de documents sur ce fait intéressant tient sans doute à la rareté relative de cette complication, mais peut-être aussi à ce que bien des cas passent inaperçus.

La pleurésie droite est fréquente dans la cirrhose, mais ordinairement cet accident est bien supporté. L'épanchement devient, très rarement, assez considérable pour donner lieu à des troubles fonctionnels et, par suite, provoquer la thoracanthèse. Aussi, ces pleurésies latentes sont-elles rarement ponctionnées, et la nature du liquide n'est pas mentionnée dans les observations. Ces épanchements ont même une certaine tendance à la résorption, et il arrive que la cirrhose ayant une évolution de longue durée, tout le liquide finit par disparaître. On ne trouve plus à l'autopsie que des fausses membranes et des adhérences qui attestent la présence d'une ancienne inflammation de la plèvre, mais ne donnent aucun renseignement sur la nature hémorragique ou séreuse du liquide résorbé.

L'ascite hémorragique est encore plus rare que la pleurésie; une seule observation de la thèse de Jean en fait mention.

Nous avons eu l'occasion d'observer ces derniers temps à la clinique de M. le professeur Bondet, quatre malades atteints de cirrhose du foie et ayant présenté des épanchements hémorragiques. L'un d'eux n'a fait que passer dans le service. Nous avons constaté tous les symptômes de la cirrhose et la présence d'un épanchement hémorragique

dans la plèvre droite ; toutefois, la vérification anatomique nous manque. Les trois autres faits ont été vérifiés et complétés par l'autopsie. Deux présentaient à la fois de la pleurésie et de l'ascite hémorragiques, ce qui double leur intérêt. En même temps, grâce à l'obligeance de M. Cade, interne des hôpitaux, nous avons pu observer, dans le service de M. le professeur Renault, une malade atteinte de cirrhose, compliquée d'ascite hémorragique. Nous allons donc en résumer les points essentiels et essayer d'en déduire quelques conséquences.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des épanchements pleuraux venant compliquer le cours des cirrhoses est loin de présenter les caractères nets et précis affectés par ceux qui se produisent chez des individus sains et indemnes de toute tare. Ces épanchements, en effet, vont en progressant lentement chez des sujets déjà alités et gravement touchés du fait de leur cirrhose; aussi, le plus souvent peuvent-ils passer inaperçus, tant leur marche est insidieuse; souvent même l'épanchement ne devient pas assez considérable pour donner lieu à des troubles fonctionnels marqués, et la résorption se fait d'elle-même pendant la longue évolution de la cirrhose.

Donc, pas de début à grand fracas dans la complication pleurétique, pas de point de côté, nous ne l'avons jamais relevé; pas de forte élévation de température, exceptionnellement arrive-t-elle à 39 degrés, et le premier symptôme qui nous révélera l'épanchement est la dyspnée, absolument constante et caractéristique. Son intensité varie suivant la plus ou moins grande quantité de l'épanchement, épanchement que l'on appréciera d'après les indications fournies par les signes physiques : matité ou

submatité vers la base, diminution ou abolition des vibrations thoraciques, obscurité du murmure vésiculaire ; tels sont les caractères les plus constants fournis par cette complication pleurale. Parfois à ces symptômes s'en ajoutent de plus caractéristiques encore : le souffle expiratoire, l'œgophonie et la pectoriloquie aphone, lorsque l'épanchement est suffisamment abondant. On trouve aussi généralement dans toute l'étendue des poumons des râles de bronchite. Ces signes étant communs à toute pleurésie, il est inutile que nous nous y arrêtions particulièrement.

Cet épanchement pleural se trouve toujours à droite primitivement et nous en comprenons facilement les raisons ; la périhépatite s'accompagnant toujours de fausses membranes, quelques-unes de ces dernières relient le foie au diaphragme ; par leur intermédiaire, l'inflammation se propage alors à la plèvre diaphragmatique, se généralise à celle-ci, et la pleurésie séro-fibrineuse ou sèche, avec formation de fausse membrane, se produit rapidement. Donc toujours l'épanchement se trouve à droite et, quand il est peu abondant, on doit le chercher surtout dans la ligne axillaire.

Devant ces premiers symptômes de pleurésie plus ou moins anodins, si ce n'est la dyspnée, on a recours à ce traitement qui seul peut soulager immédiatement le malade : la ponction du liquide, et c'est alors par la nature de ce liquide retiré que l'on peut faire le diagnostic d'épanchement hémorragique.

Valentin a insisté sur l'importance de l'ecchymose lombaire comme signe pathognomonique d'un épanchement sanguin dans la plèvre, et il a expliqué ce phénomène par une transsudation du liquide à travers la séreuse.

Cette explication approuvée et appuyée par Dupuy, Nélaton, Duplay, Lannelongue, Josselin, Roger, a été combattue par Chaussier, Jobert, Malgaigne et surtout par Verneuil et Tillaux qui regardent comme impossible une transsudation de liquide sanguin à travers des membranes indemnes, et ne peuvent l'expliquer que par l'existence d'une solution de continuité dans ces tissus.

Il semble en effet qu'il n'y ait pas grand rapport entre l'ecchymose lombaire et la pleurésie hémorragique, puisque nous n'avons trouvé ce symptôme chez aucun de nos malades et que nous ne le trouvons relaté que dans l'observation de Margueritte. Seulement on conçoit très bien que chez ces malades prédisposés aux hémorragies de toute sorte, qui restent immobilisés pendant plusieurs mois au lit dans le décubitus horizontal, il puisse se produire à la région lombaire une ecchymose concomittante ou non avec une pleurésie hémorragique.

La symptomatologie des épanchements péritonéaux ne présente pas, elle non plus, de caractères bien particuliers. Le plus souvent l'épanchement est considérable comme dans toutes les cirrhoses, et il a une très grande tendance à se produire après ponction. Comme on le remarquera dans nos différentes observations, l'épanchement pleural est le plus souvent, sinon toujours, primitivement hémorragique. Avec les épanchements péritonéaux, il n'en est plus de même, et le liquide ne devient hématique qu'après une ou plusieurs paracentèses (obs. I, II, V).

Nous n'insisterons pas sur le développement du réseau veineux sous-cutané et sur les phénomènes de palpation qui ne présentent rien de particulier.

Enfin, déjà débilités du fait de leur cirrhose, les mala-

des atteints de cette complication sont dans un état général très mauvais : amaigrissement, perte d'appétit, troubles gastro-intestinaux, vertiges. Ils présentent, en outre, tous les signes des lésions hépatiques, sur lesquels il est inutile d'insister ici.

En résumé, ces épanchements sont à formes particulières et se différencient des autres par leur début insidieux, leur marche lente, sans symptômes à grand fracas, le peu de tendance à la reproduction du liquide après une ou deux ponctions, du moins en ce qui concerne les épanchements pleuraux.

Ceux-ci, du reste, passent très souvent inaperçus, et ne sont révélés ordinairement que par la ponction exploratrice ; souvent même ils ne sont qu'une trouvaille d'autopsie, et les lésions que l'on trouve alors dans ce cas varient beaucoup, suivant l'époque de la maladie à laquelle a été emporté le sujet atteint.

La lésion que l'on trouvera toujours caractéristique est la fausse membrane. Ces fausses membranes recouvrent la plèvre de plusieurs couches réunies entre elles par des tractus fibreux, et augmentent d'épaisseur et de consistance à mesure qu'elles deviennent plus anciennes. Leur point de prédilection est la plèvre diaphragmatique, comme, du reste, nous en avons expliqué la cause. Enfin, quelquefois, elles sont infiltrées de sang sous forme de pîcté hémorragique ou de caillots. Leur structure a été étudiée par Malassez : « Ces fausses membranes, dit-il, sont constituées par un tissu analogue à celui des bourgeons charnus : cellules rondes nombreuses, pressées les unes contre les autres, ayant entre elles quelques fibrilles conjonctives rares. Les vaisseaux sont nombreux, très

volumineux, à parois purement cellulaires (ce sont des capillaires vrais), ils couvrent tout à fait la surface pleurale et sont gorgés de sang. Plus profondément les éléments ronds (cellules jeunes et lymphatiques) deviennent moins abondants, les cellules fusiformes dominant, et les faisceaux conjonctifs apparaissent. Plus profondément encore, on trouve le tissu conjonctif ordinaire. Ces lésions sont comparables à celles de la vaginalite hémorragique et de la pachyméningite. »

Les lésions du poumon sont celles que l'on retrouve dans toutes les pleurésies. Il est refoulé vers le médiastin, souvent immobilisé par les fausses membranes. Dans les plèvres, on trouve une plus ou moins grande quantité de liquide.

Le foie présente les lésions de la cirrhose atrophique.

La rate est grosse, couverte de fausses membranes ; à la coupe, elle est dure, les travées fibreuses sont épaissies.

Les reins sont gros.

Le péritoine est épaissi.

Enfin, on peut trouver toutes les complications propres à la cirrhose.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

En 1891, M. Jean disait, dans sa thèse inaugurale, que la pathogénie de cette affection n'était pas encore élucidée d'une façon certaine, et il ne cherchait comme point de départ de la complication qu'une cause unique. Aujourd'hui, il nous semble que cette pathogénie doit être envisagée d'une façon beaucoup plus large, car il ne s'agit pas là d'un mécanisme toujours le même, mais bien d'un accident survenant au cours de la cirrhose et répondant à des mécanismes complexes ; soit qu'il s'agisse d'une complication tuberculeuse, d'une hémorragie occasionnée par le traumatisme de la ponction, ou encore de cette diathèse hémorragique spéciale qu'on se plaît à reconnaître chez ces malades,

On a invoqué en quelque sorte jusqu'à nos jours trois théories pour expliquer les hémorragies au cours des cirrhoses :

Les altérations vasculaires :

Les altérations sanguines ;

Les altérations des fonctions hépatiques.

En 1874, M. Ahmed-Azmi attribue l'hémorragie dans les cirrhoses, soit à la gêne de la circulation dans le système

porte et l'artère pulmonaire, gêne produite par les lésions vasculaires ordinaires dues à l'alcool ou aux dégénérescences partielles, soit à des altérations du sang : diminution de la fibrine ou rétention dans le sang d'une partie des éléments de la bile par suite de l'amoindrissement de l'absorption intestinale.

Lecorché et Talamon trouvent les lésions du système vasculaire indéniables, et pour eux il faut bien admettre dans ces régions un travail pathologique qui crée la fragilité des vaisseaux et en facilite la rupture.

Pour M. Duplain, la sclérose vasculaire est la lésion nécessaire et primitive. De même Cyr dit qu'on ne peut expliquer les hémorragies observées dans les cirrhoses sans avoir recours à une artério-sclérose généralisée à tout le système vasculaire sanguin.

D'après M. Dugnet, l'hémorragie serait le résultat de la dilatation et la dégénérescence granulo-graisseuse des capillaires.

On a cherché à expliquer, comme nous l'avons dit, la production de ces hémorragies dans les cirrhoses par différentes modifications et altérations du sang : augmentation de la fluidité, de Monneret et diminution de la fibrine, de Gubler. Cette théorie a été reprise par Jules Simon, qui fait intervenir la diminution des globules. Cette dernière explication ne peut malheureusement tenir devant les travaux de Claude Bernard, dans lesquels il retire au foie toute part dans la formation de la fibrine. M. Hayem rattache les hémorragies dans les maladies du foie à la diminution de la coagulabilité du sang, coïncidant avec le défaut de rétractilité du caillot.

Enfin on a cherché à expliquer ces hémorragies dans les

cirrhoses, par l'altération des fonctions hépatiques : le sang entraîne alors des substances qui auraient dû être fixées par le foie pour y subir certaines formations, d'où dyscrasie sanguine, mal connue dans sa nature intime, mais qui se traduit par une tendance aux hémorragies.

En 1882, M. Nolais disait que les pleurésies hémorragiques secondaires étaient dues presque toujours à l'existence de fausses membranes, mais, pour que l'épanchement se produise, il faut le concours d'une cause occasionnelle : altération locale des vaisseaux, action mécanique ou affection générale dyscrasique.

Quelques années plus tôt, M. Moutard-Martin, à propos de la tuberculose et du cancer, avait attiré l'attention sur les néo-membranes qui, dit-il, ont les mêmes caractères dans les cirrhoses atrophiques, et, généralisant son idée, il pense que dans l'immense majorité des cas, la pleurésie hémorragique se produit par l'intermédiaire de ces néo-membranes, qui se sont vascularisées sous l'influence de cette hyperémie ou stase du système circulatoire pulmonaire, et c'est, s'appuyant sur ces théories de Nolais et Moutard-Martin, ainsi que sur les idées de Hayem touchant les altérations du sang, que M. Jean explique ainsi la filiation des accidents :

« La périhépatite débute, s'accompagne rapidement de fausses membranes, retient le foie au diaphragme. Par l'intermédiaire de ce dernier, l'inflammation se propage à la plèvre diaphragmatique et se généralise à celle-ci. Il se produit alors une pleurésie sèche ou séro-fibrineuse, avec formation de fausses membranes, et bientôt ces fausses membranes se rompent et donnent lieu à l'hémorragie pleurale. Cette rupture et cette hémorragie sont d'ailleurs

puissamment favorisées par les diverses altérations des vaisseaux et du sang dues à l'artério-sclérose et aux lésions du foie. »

A la lecture de nos observations I, II, III, V, deux ordres de faits nous frappent :

1^o La fréquence des *lésions tuberculeuses* concomitantes du côté de la pleurésie hémorragique constatée à l'autopsie deux fois sur quatre autopsies (obs. I et III).

2^o Le *rôle traumatique* que paraît avoir joué une première *ponction* dans la transformation hémorragique de l'épanchement pour les trois cas d'ascite hématique (obs. I, III et X) et un cas de pleurésie (obs. II).

La tuberculose pleuro-pulmonaire est une complication fréquente de la cirrhose, et il paraît juste de lui attribuer une grosse importance dans la production des épanchements hémorragiques. Ainsi se trouve vérifiée une fois de plus cette assertion de Landouzi, qu'en dehors du cancer tout épanchement hémorragique est de nature tuberculeuse. L'examen des faits concorde en partie avec ces idées.

Si nous examinons en détail les observations de la thèse de Jean, nous voyons que dans deux cas, ceux de Laënnec et de Calbet, on affirme l'existence de lésions tuberculeuses.

Chez le malade de Calbet, il existait trois tubercules anciens au sommet du poumon droit.

Chez celui de Laënnec il y avait de nombreux tubercules grisâtres sur la plèvre, et le rôle de la cirrhose paraît d'autant plus hypothétique que, dans ce cas, l'épanchement siégeait à gauche.

Le malade de Gaillard était considéré cliniquement comme un tuberculeux ; à l'autopsie, on note une cirrhose du foie et un hématome de la plèvre. Il n'est pas question

lésions tuberculeuses du poumon ou de la plèvre, mais on sait aujourd'hui combien le terme d'hématome doit être réservé et combien souvent il n'est que le masque d'une tuberculose latente.

Dans quatre autres observations de Leroux, Féréole, Gaillard et Dieulafoy, il n'y a pas eu d'autopsie. On ne peut donc rien dire pour ou contre la tuberculose:

Parmi les deux observations qui restent, l'une, celle de Morand (*Gaz. hôpitaux*, 1864), ne semble pas intéresser un cirrhotique, car l'autopsie parle d'un foie à peu près de volume normal et remarquablement friable; Dieulafoy la suspecte, à juste titre. L'autre, celle de Margueritte, est la seule dans laquelle on soit autorisé à nier la tuberculose.

Dans une observation de Courmont (*Prov. médic.*, 1896), c'est encore de tuberculose pleuro-péritonéale qu'il s'agit.

Enfin, dans les quatre observations que nous rapportons, deux fois l'autopsie nous a montré des lésions tuberculeuses, et dans l'observation I, l'inoculation aux cobayes du liquide hémorragique nous avait renseigné avant l'autopsie sur sa nature tuberculeuse.

Il semble donc que, dans l'immense majorité des cas, sinon dans la totalité, c'est à la tuberculose qu'on doit rapporter la production des épanchements hémorragiques dans le cours de la cirrhose.

Il existe cependant quelques cas où l'examen le plus minutieux ne permet pas de déceler de lésions tuberculeuses. Nous avons cité l'observation de Margueritte. Nos observations II et V, sont extrêmement intéressantes à ce point de vue, car on n'a rencontré aucune trace de

tuberculose dans aucun viscère. Si nous examinons dans quelles conditions se sont produits les épanchements hémorragiques, nous voyons qu'à la première ponction de la plèvre (obs. I), et du péritoine (obs. II et V), il s'agissait d'un liquide séreux, et qu'il n'a été trouvé hémorragique qu'au moment de la seconde intervention. Le même phénomène s'est produit à la ponction de l'ascite des malades des observations I et V.

Il semble donc bien que le traumatisme opératoire ait joué un rôle dans la transformation de ces épanchements. On conçoit très bien, d'ailleurs, que chez ces malades, où se développe une circulation complémentaire qui dilate au maximum les veines de la paroi abdominale, un traumatisme de ces vaisseaux puisse donner lieu à une hémorragie assez abondante. Ces conditions anatomiques jointes à la tendance hémorragique de tous les cirrhotiques, et la présence du liquide ascitique qui, baignant les veinules traumatisées favorise l'issue du sang, suffisent à expliquer comment un épanchement séreux peut devenir hémorragique à la suite d'une première ponction. Ces mêmes conditions, réalisées au maximum au niveau de la paroi abdominale, peuvent aussi exister du côté de la plèvre et y produire le même phénomène.

L'examen cadavérique confirme cette manière de voir. Dans l'observation I, l'autopsie signale, au niveau de la dernière ponction, une vascularisation plus marquée à la surface du péritoine ; des vaisseaux bleuâtres convergent au point ponctionné. Celle de l'observation II dit que le péritoine est rempli d'un liquide très hémorragique, qu'il existe même deux ou trois caillots cruoriques paraissant s'être produits à gauche, près de l'endroit où ont été pra-

tiquées les dernières ponctions. Le péritoine pariétal est très épaissi et présente une vascularisation anormale remarquable.

Dans l'observation V, l'épanchement citrin pendant les quatre premières ponctions, est devenu passagèrement hémorragique au moment des 5^e, 6^e et 7^e ponctions, pour reprendre ses caractères primitifs à la 8^e, 9^e et 10^e. Aussi à l'autopsie on n'a plus trouvé la lésion qui avait provoqué cette hémorragie péritonéale, cicatrisée, sans doute, depuis quelque temps.

En résumé, dans les épanchements hémorragiques qui surviennent au cours des cirrhoses, la cirrhose n'intervient directement que pour expliquer la localisation presque constante de la pleurésie à droite. Quant à la forme hémorragique, tantôt il s'agit d'une tuberculose surajoutée des séreuses, ainsi que nous l'avons vu dans un certain nombre de nos observations, tantôt il s'agit d'un simple traumatisme occasionné par la ponction.

Cet traumatisme, insignifiant chez les malades ordinaires, devient suffisant chez le cirrhotique pour produire une hémorragie, grâce aux nombreux troubles vasculaires (énorme dilatation des vaisseaux de la paroi, circulation complémentaire, faiblesse de résistance des parois vasculaires, diathèse hémorragique inhérent à son état). Nos observations nous montrent, en outre, que ces deux mécanismes agissent d'une façon inégale sur chacune des séreuses (plèvre, péritoine). Sur la plèvre, il semble que la tuberculose soit plus fréquente et que le traumatisme puisse moins souvent être incriminé. Sur le péritoine, au contraire, la tuberculose est plus rare, et le traumatisme dû à une ponction antérieure nous a paru avoir

un rôle évident dans trois de nos observations (I, III et V).

Enfin, outre ces causes que nous avons tenu à faire ressortir, il convient de faire jouer un rôle à la tendance hémophilique des cirrhotiques en général, comme on l'enseigne depuis longtemps. Dans notre observation V, par exemple, l'épanchement hématique de la plèvre droite et du péricarde ne peut être attribué ni à la tuberculose ni à un traumatisme.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC. ÉVOLUTION. PRONOSTIC

Le plus souvent, il est relativement simple d'établir le diagnostic de pleurésie.

Cette affection a, en effet, des symptômes si nets et si précis qu'il est difficile de se tromper, et il en est de même pour établir le diagnostic d'ascite, quoique ce dernier exige peut-être un peu plus d'attention quand le liquide est en très petite quantité; mais, pour diagnostiquer un épanchement hémorragique, les difficultés s'élèvent, car les symptômes spéciaux manquent totalement. Ce n'est pas, en effet, par la présence exceptionnelle de l'ecchymose lombaire que l'on pourra affirmer son diagnostic, et toujours il faudra avoir recours à la ponction de l'épanchement.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de cette affection, car nous ne croyons pas qu'elle puisse être confondue avec d'autres, et, nous appuyant des idées de M. Villari, nous dirons même que cette complication des cirrhoses a une importance pour le diagnostic de cette dernière maladie, car la péri-hépatite, cause de l'inflammation, n'existe, ni dans les dégénérescences graisseuses ou amyloïdes du foie, ni dans les cirrhoses hypertrophiques

biliaires. Mettons enfin en garde contre cette erreur signalée aussi par Villari, qui consisterait à prendre cet épanchement pleural, lorsqu'il est peu abondant, pour un refoulement du diaphragme par l'ascite.

L'évolution est particulièrement lente et insidieuse, l'épanchement se développe sans fracas, ne se manifestant le plus souvent que par des signes très légers. Ainsi, chez le malade observé par Gaillard, on ne peut diagnostiquer autre chose qu'une pleurésie droite, symptomatique de tuberculose sans doute; aucun signe de cirrhose, peu de fièvre, le malade se lève, a de l'appétit et, brusquement, il meurt, sans qu'aucun signe nouveau soit venu déceler la gravité de son état. A l'autopsie, on trouve dans les plèvres un épanchement sanguinolent, et au foie des lésions de cirrhose au début. Cependant, nous devons dire que les cas de ce genre sont extrêmement rares, et que, le plus souvent, ce n'est pas la pleurésie, mais bien la cirrhose qui se manifeste la première, mettant ainsi en éveil contre l'épanchement hémorragique, surtout chez les sujets faibles, débilités et susceptibles de tuberculose. La coexistence d'un liquide hémorragique ne gêne en rien l'évolution de la cirrhose, qui n'est ni retardée, ni avancée dans ses effets; à l'autopsie les lésions sont les mêmes.

Le pronostic de la cirrhose, en lui-même, n'est pas influencé par cette complication des épanchements hémorragiques, il reste le même et cette affection intercurrente est habituellement bien supportée, étant donné, nous l'avons vu, qu'elle n'apporte que peu de troubles fonctionnels. Mais nous savons que le pronostic de la cirrhose doit être réservé, et que cette affection, si elle guérit quelquefois, amène le plus souvent la mort, tant par elle-

même que par les complications aiguës qui peuvent survenir en son cours ; il est donc clair que lorsqu'une pleurésie hémorragique vient s'allier à cette première maladie, le pronostic ne peut que s'assombrir, non pas du fait de la pleurésie elle-même, mais bien de celui des lésions tuberculeuses concomitantes et point de départ de la complication.

En résumé, bien que la présence d'un épanchement hémorragique au cours de la cirrhose soit une affection essentiellement passagère et bien supportée, le pronostic doit être cependant réservé et envisagé d'une façon très sombre. En effet, nous voyons que les malades que nous avons observés personnellement n'ont pas résisté à l'affection dont ils étaient atteints, mais de ces exemples si sombres nous ne pouvons tirer des conclusions semblables ; car il faut compter avec la grande quantité de malades qui, atteints de cette affection, en présentent des symptômes si légers qu'ils ne sont même pas mis en évidence, et chez eux la complication disparaît sans laisser de traces, après une évolution de quelques semaines.

En somme, ce qui fait la gravité du pronostic, c'est la maladie primitive, la cirrhose, bien plus que l'épanchement hémorragique, qui vient la compliquer.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Le traitement des épanchements hémorragiques au cours des cirrhoses du foie n'est pas d'une thérapeutique compliquée, et, étant donné l'évolution insidieuse de la complication, sa marche essentiellement lente, il n'y a guère de traitement préventif; et les moyens qu'on peut lui opposer appartiennent plutôt aux traitements palliatifs qu'à un traitement de défense.

Tout d'abord, insistons spécialement sur ce point : lorsque les malades présentent un épanchement pleural ou péritonéal léger, lorsque cet épanchement bien supporté n'amène pas de dyspnée, il est inutile d'ordonner d'autres traitements que ceux employés pour combattre les épanchements légers ordinaires, quels qu'ils soient; c'est-à-dire révulsifs, stimulants, etc. Mais lorsqu'on se trouve obligé d'agir d'une façon plus active, le traitement doit être alors envisagé de deux façons, suivant qu'il s'adressera à la complication pleurale ou à l'ascite hémorragique. Dans les deux cas, un seul traitement : *la ponction*. Les conditions, d'après lesquelles cette intervention doit être faite, varieront selon que l'on aura affaire à l'un ou à l'autre cas, et c'est ce que nous allons étudier.

En parlant du traitement des pleurésies séro-fibrineuses communes, M. Dieulafoy pose la question du moment précis où l'on doit pratiquer la ponction, et, à ce sujet, il dit que l'on ne doit pas se fixer à la dyspnée qui est « un guide infidèle et trompeur ». Ici, nous ne devons pas tenir compte de ce principe, et, faisant complètement abstraction des thoracentèses dites d'urgence, nous disons que l'on doit ponctionner dès que la dyspnée apparaît et, pour mieux parler, dès que l'on a découvert l'existence de l'épanchement. Cette ponction se fera selon les règles habituelles; cependant, insistons sur ce point qu'on ne devra faire l'aspiration que très lentement, afin que le poumon ne se déplisse pas trop vite et qu'on ne soit pas exposé, par la rupture d'adhérences ou de capillaires pulmonaires, à des hémorragies secondaires qui pourraient être très graves.

Les indications varient un peu, lorsqu'on se trouve en présence d'une ascite hémorragique. D'abord, à quel moment faut-il ponctionner? Un grand nombre d'auteurs, et, parmi eux, M. Dujardin-Beaumetz, prétendent qu'une ponction en appelle une autre fatalement, que chaque ponction de liquide ascitique épuise le malade, et, qu'en la répétant souvent, on hâte sa fin. Aussi recommandent-ils d'attendre pour intervenir que la masse de liquide accumulée soit considérable, et de ne la répéter, quand la nécessité s'en impose, que le plus tardivement possible.

Pour M. Lemoine, cette règle est trop absolue, et il dit qu'il faut ponctionner, que le liquide soit abondant ou non, dès qu'il devient une gêne respiratoire. M. Lyon, lui aussi, déclare qu'il est contre-indiqué d'attendre qu'une grande quantité de liquide soit formée dans la cavité péritonéale.

Car, dit-il, l'utilité de la ponction précoce s'explique aisément par ce fait, qu'il vaut mieux retirer une petite quantité de liquide qu'en attendre la formation de 10 à 15 litres ; dans ce dernier cas, la soustraction brusque de cette masse équivaut à une saignée abondante et peut avoir des conséquences immédiates fâcheuses pour le malade ; aussi, lorsqu'on n'a pas le choix du moment opportun pour la paracentèse, c'est-à-dire lorsque le malade se présente avec un épanchement nécessitant par son abondance une intervention immédiate, il faut se borner à ne retirer qu'une partie du liquide.

Il est un fait certain, c'est que les ponctions répétées fatiguent beaucoup les malades, et que souvent, à la suite de ces interventions, il s'établit un suintement continu qui contribue beaucoup à l'épuisement du sujet atteint (obs. V, obs. de Margueritte). Mais nous croyons cependant, avec Lemoine et Lyon, qu'il faut ponctionner dès que la quantité de liquide devient, abondante ou non, une cause de dyspnée ; les malades se trouvent ainsi soulagés, et il n'est pas prouvé que cette ponction ait une influence néfaste sur les suites de la maladie.

Cette paracentèse devra s'entourer de précautions spéciales. On ne devra se servir que d'un trocart de petite dimension ne faisant qu'une plaie juste suffisante pour l'écoulement du liquide, afin de ne pas blesser les vaisseaux de la paroi, ce qu'on risquerait de faire avec un gros trocart.

Nous savons, en effet, de quel danger sont les hémorragies chez les sujets atteints d'une affection du foie.

Enfin, on devra veiller avec soin sur une antiseptie essentiellement rigoureuse, dont toute faute contre les

règles pourrait entraîner des accidents de conséquences très graves.

En effet, l'œdème de la paroi abdominale préexistant chez ces malades est une porte largement ouverte à tous les microbes de l'infection, et on pense qu'une affection septique, se développant chez ces malades débilités, ne pourrait que rendre le pronostic encore plus réservé et grave.

En résumé, nous voyons que la ponction est le seul traitement de cette complication, ponction entourée de certaines précautions spéciales. En même temps, on pourra avoir recours aux diurétiques et, par-dessus tout, au régime lacté. Dans certains cas, l'application de ventouses, de pointes de feu, la révulsion sur le foie pourront donner de bons résultats passagers. Si la dyspnée est douloureuse, on peut faire des injections de morphine. Enfin, on devra, en même temps, ne pas négliger le traitement spécial de la cirrhose, et soutenir le malade au point de vue des lésions tuberculeuses concomitantes qu'il peut présenter.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Alcoolisme. — Cirrhose atrophique. — Pleurésie droite hémorragique. — Ascite d'abord séreuse, puis hémorragique. — Autopsie confirmative.

Jacques T..., cinquante-deux ans, teinturier. Pas d'antécédents héréditaires. Cependant un de ses frères aurait fait un séjour à Bron, parce qu'il prenait des attaques d'épilepsie. Le malade lui-même, qui est très alcoolique, a eu des accès de délirium tremens, et il a fait un séjour d'un an à l'asile de Bron pour des accidents cérébraux.

Il entre à l'Hôtel-Dieu en se plaignant depuis quelque temps d'enflure des jambes, d'épistaxis, de vertiges, de troubles gastro-intestinaux (pituite, diarrhée), de dyspnée.

On constate, en effet, un œdème assez marqué des pieds et des malléoles. Le ventre est gros, un peu étalé. Sonorité tympanique autour de l'ombilic, matité dans les flancs. Circulation complémentaire très marquée sur la paroi.

La matité hépatique semble diminuée, elle est masquée par le tympanisme abdominal. La matité splénique semble plutôt augmentée et se continue avec celle du flanc gauche.

La dyspnée est assez marquée. Aux poumons, on note seulement de l'obscurité à la base droite : diminution du murmure vésiculaire

et des vibrations thoraciques, un peu de matité et de résistance au doigt.

Rien au cœur. Pas d'albumine.

Persistance d'un peu de délire alcoolique.

10 novembre. — L'œdème des membres inférieurs a disparu, mais l'ascite augmente.

A la base droite, les signes d'un épanchement s'accusent : matité, abolition des vibrations, souffle expiratoire, pectoriloquie aphone et ægophonie. Petite toux pleurale sèche continue. L'épanchement de la plèvre droite empêche de délimiter la matité hépatique. L'appétit a complètement disparu.

28 novembre. — Même état, mais dyspnée et toux fréquente, persistance des signes de pleurésie droite qui s'accroissent. Expectoration abondante, verdâtre; signes de bronchite et d'emphysème des deux côtés.

1^{er} décembre. — Ponction exploratrice. Issue d'un *liquide hémorragique*.

2 décembre. — Thoracentèse. On évacue 1 litre de liquide très hémorragique. Les symptômes fonctionnels sont amendés.

13 décembre. — Paracentèse abdominale. Liquide citrin un peu trouble, non hématique. L'intestin météorisé vient à chaque instant obturer le trocart, il est impossible de retirer plus de 200 grammes de liquide.

21 décembre. — Les œdèmes augmentent, se généralisent aux membres inférieurs, aux bourses, à la verge, à la paroi abdominale, l'ascite augmente. Il s'est reformé un peu de liquide à la base droite; râles nombreux dans toute la hauteur des deux poumons. Dyspnée. Expectoration purulente épaisse.

25 décembre. — Ponction abdominale. On retire 2 litres de liquide franchement hémorragique.

Mort le 27 décembre.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, il s'écoule une assez grande quantité de liquide, 1 à 2 litres, de la plèvre droite. Ce liquide paraît peu hémorragique. Nombreuses adhérences des deux poumons, surtout aux sommets et aux bases. Le poumon droit surtout fait corps avec le diaphragme, on est obligé de le disséquer.

Sur la plèvre droite, dans les deux tiers supérieurs, on trouve une assez grande quantité de petites granulations grises. Il n'en existe pas sur la plèvre gauche. Dans les deux poumons, quelques grains de plomb disséminés, durs, gris au centre à la coupe qui sont certainement des tubercules.

Les poumons sont congestionnés et infiltrés d'œdème, surtout le gauche.

Rien au cœur. Valvules saines. Pas d'athérome de l'aorte.

La cavité péritonéale contient encore 2 à 3 litres de liquide citrin, nullement hémorragique. Les intestins présentent une teinte grise ardoisée, les anses ne sont pas adhérentes entre elles; pas de tubercules à leur surface, ni sur la paroi, ni sur le mésentère.

Du côté de la paroi, on examine les points où ont porté les deux ponctions précédentes. Au niveau de la première à droite, on ne trouve rien qu'une cicatrice à peine marquée. Au niveau de la deuxième à gauche, on trouve une vascularisation plus marquée à la surface du péritoine, des vaisseaux bleuâtres convergent au point ponctionné; il existe au voisinage une adhérence assez large avec l'épiploon, mais qui paraît déjà ancienne. Il n'y a pas d'écchymose, ni d'épanchement sanguin dans l'épaisseur de la paroi.

Le foie (1300 grammes) est petit, aspect typique de foie clouté, il est dur à la coupe. Cirrhose très nette. Cet organe est adhérent à tous ses voisins, surtout au diaphragme qu'il faut disséquer sur toute sa surface, et au rein droit qu'on enlève en même temps que lui.

La rate (420 grammes) est grosse, diffluente, très adhérente aussi au péritoine et au diaphragme. Les reins sont gros, congestionnés, la capsule s'enlève facilement.

Inoculation au cobaye du liquide hémorragique de la plèvre droite.

2 décembre. — Un cobaye reçoit 8 à 10 centimètres cubes de liquide pleural hémorragique dans le tissu cellulaire de chaque cuisse.

27 décembre. — On sent déjà de gros et nombreux ganglions des deux côtés à la racine des cuisses. Le cobaye est mort en mars, pendant notre absence, son autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION II

Cirrhose hypertrophique graisseuse. — Pleurésie droite et ascite d'abord séreuses, puis hémorragiques. — Autopsie confirmative.

Louis M..., cinquante-deux ans, domestique. Pas d'antécédents héréditaires.

En 1863, il aurait eu les fièvres intermittentes, mais n'a jamais repris d'accès depuis. Bonne santé habituelle.

L'hiver dernier, il prit au mois de janvier une affection aiguë fébrile qui le retint quatre jours au lit. Depuis, il ne s'est jamais bien remis, il se plaint de dyspnée au moindre effort, de douleur dans le côté droit. Toux sèche sans expectoration.

Le teint est un peu congestionné et les lèvres cyanosées. On constate à la base droite une zone de matité absolue, avec diminution des vibrations thoraciques, obscurité respiratoire sans souffle, ni râles. Pas de broncho-ægophonie, ni de pectoriloque aphone. Dans le reste des poumons on note quelques signes d'emphysème et des sibilances.

Au cœur, ni hypertrophie ni galop, bruits réguliers. Pouls de tension moyenne, régulier. Artères un peu athéromateuses.

Foie un peu gros, dépasse d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Pas d'œdème des jambes. Urines claires sans albumine.

Le 13 juillet 1892, cinq jours après son entrée, on fait une thoracentèse droite, et on retire $3/4$ de litre de liquide séreux absolument transparent. Après la ponction, respiration moins obscure, léger souffle expiratoire.

Depuis son entrée, la température oscille autour de 39 degrés.

5 août. — L'épanchement tend à se reproduire, la matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate avec abolition des vibrations.

La mensuration du thorax donne une différence très marquée en faveur du côté droit, 1 cm. 50 à 2 centimètres environ suivant la hauteur.

5 septembre. — On pratique une seconde thoracentèse. On retire *1 litre d'un liquide de couleur sanglante.*

8 octobre. — Le malade présente depuis quinze jours des signes d'épanchement péritonéal. Les symptômes pleuraux de la base droite persistent.

12 novembre. — Ponction de l'ascite; le liquide est jaune foncé, très albumineux. L'exploration de l'abdomen après la ponction montre que le foie est augmenté de volume. Matité de 17 centimètres au niveau de la ligne mamelonnaire. A la palpation, le bord inférieur est lisse et dur à trois travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde et jusque dans l'hypocondre gauche.

On ne sent pas la rate à la palpation, mais sa matité est de 13 centimètres.

Les urines ne contiennent pas d'albumine. La quantité des vingt-quatre heures est de 400 centimètres cubes. Urée, 9 grammes par litre; 4 grammes par jour.

29 novembre. — Le liquide s'est vite reproduit; on ponctionne à nouveau l'abdomen et on retire *5 litres de liquide hémorragique.*

6 décembre. — Mort du malade.

AUTOPSIE. — Le poumon droit est diminué de volume, atelectasié dans son tiers inférieur. Aucun tubercule, soit récent, soit ancien. La plèvre est considérablement épaissie; ses deux feuillets pariétal et viscéral ont un aspect dur, lardacé, une consistance ferme, quasi cartilagineuse, une couleur jaunâtre, une épaisseur de 5 à 6 millimètres. Nulle part, on ne découvre de points caséux dans leur épaisseur ou à leur surface; nulle part, il n'existe de granulations. La surface interne de chaque feuillet est recouverte d'un exsudat fibrineux solide; dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique, on trouve un bloc de fibrine coagulé du volume d'une noix, mais il n'existe plus trace d'épanchement liquide.

Pas de pneumonie pleurogène. Le sac pleural est vaste; on voit qu'il a été distendu autrefois par un épanchement assez considérable.

Le poumon gauche est congestionné à sa base; un peu d'émphysème au sommet. Nulle part à la coupe on ne trouve de tubercules.

Cœur de volume normal, sans lésions.

Foie volumineux, déborde les fausses côtes, bord libre épaissi, rugueux; surface externe d'un jaune foncé, parsemée de granulations du volume d'un pois ou d'une lentille, qui font saillie. La capsule n'est pas notablement épaissie. A la coupe on voit que ces saillies correspondent à des lobules entourés d'une gangue conjonctive. La dureté du tissu, sa résistance au couteau indique une sclérose assez prononcée; le couteau est imprégné de graisse. En somme, foie hypertrophié, cirrheux, avec dégénérescence graisseuse.

La teinte du parenchyme est une marbrure grise et jaune, la teinte jaune correspondant aux lobules; on aperçoit quelques îlots brunâtres qui semblent dus à des foyers d'hémorragies capillaires.

Voies biliaires normales et perméables.

La cavité péritonéale est remplie d'un liquide très hémorragique; il existe même deux à trois caillots cruoriques paraissant s'être produits à gauche, près de l'endroit où ont été pratiquées les dernières ponctions. De nombreuses adhérences unissent entre elles les anses intestinales sur le bord adhérent du mésentère. Il existe une série de petites taches bleuâtres, probablement d'origine hémorragique. Le péritoine pariétal est très épaissi, il présente une vascularisation anormale remarquable. Pas de tubercules péritonéaux, ni mésentériques. La rate est grosse, sa capsule épaissie, recouverte de fausses membranes, péricapnité. A la coupe, le tissu est dur, travées fibreuses plus épaisses. Reins un peu gros, la capsule adhère légèrement. Pas d'altération macroscopique.

OBSERVATION III

*Alcoolisme. — Cirrhose atrophique.
Pleurésie droite hémorragique. — Autopsie confirmative.*

Jean-Baptiste G..., quarante-trois ans, boulanger. Aucun antécédent héréditaire. N'a jamais été malade, sauf une fièvre éruptive à vingt-quatre ans. Pas de rhumatisme, pas de syphilis. Il est sujet aux maux de gorge et aux laryngites.

Alcoolisme manifeste depuis vingt-cinq ans (absinthe et rhum).

Début de l'affection actuelle, il y a six mois par des malaises, puis aggravation au bout de trois mois. Perte de l'appétit. Epistaxis répétées. Amaigrissement. Troubles digestifs. Vomissements le matin à jeun.

Abdomen énorme, gonflé par une ascite qui se déplace et donne la sensation de flot. Circulation veineuse manifeste sur la paroi, mais peu développée.

Le foie paraît gros, il déborde les fausses côtes de cinq travers de doigt. Son bord libre est dur et ligneux. (En réalité, foie simplement abaissé.)

Cœur normal.

Aux poumons, il existe un épanchement abondant dans la plèvre droite. Matité jusqu'au sommet avec abolition des vibrations à la base et leur diminution dans le tiers supérieur. Ægophonie et pectoriloquie aphone. Rien à gauche.

La thoracentèse donne issue à 3/4 de litre de *sérosité hémorragique*.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, leur quantité est très diminuée, 300 grammes environ. Le chiffre d'urée éliminée est de 9 grammes en vingt-quatre heures. Pas de sucre. Pas de pigments biliaires, mais urobiline en quantité notable.

Pendant son séjour dans la salle, il s'est formé un épanchement pleural gauche qui n'a pas été ponctionné et a beaucoup augmenté de volume les derniers jours de la vie.

AUTOPSIE. — Épanchement hémorragique de la plèvre gauche, 2 à 3 litres de liquide au moins. Poumon complètement atelectasié. Adhérences très fortes de la base au diaphragme.

A droite, épanchement moindre, pleurésie calleuse très épaisse, coque de 1 centimètre coiffant le sommet du poumon droit. A l'extrême sommet, un ou deux gros tubercules caséeux du volume d'une amande. Cœur petit, valvules aortiques légèrement fenêtrées. Myocarde flasque.

Ascite considérable, liquide citrin. Péritonite, exsudat finement ponctué, grains de semoule; sur le diaphragme, les parois de l'abdomen, les anses intestinales, à un degré moindre sur la face supérieure du foie, à l'insertion du ligament suspenseur. Épiploon rétracté.

Foie : 1100 grammes manifestement rétracté, surface bosselée, grosses saillies du diamètre d'une pièce de 5 francs, d'autres plus petites; granulations très fines. Coloration pâle, blanchâtre, parenchyme très dur, consistance de caoutchouc, se laisse difficilement entamer par le couteau. Surface de section blanchâtre, parsemée de points hémorragiques. Vésicule distendue, bile brune épaisse.

Rate : 330 grammes, augmentée de volume dans tous ses diamètres.

Reins : pas d'altération macroscopique.

OBSERVATION IV

Cirrhose alcoolique. — Pleurésie droite hémorragique.

G... Antoine, trente-sept ans, chaudronnier, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 24 janvier 1895.

Père, soixante-six ans; mère morte à trente-sept ans d'une maladie de cœur. — Un frère, mort à vingt-trois ans d'affection indéterminée.

Il est marié et père de deux enfants : l'un est mort-né; l'autre a six ans et est bien portant.

Il a voyagé beaucoup, est allé en Grèce, aux Antilles, à Porto-

Rico. En Grèce, il prit les fièvres palustres ; il eut des accès pendant cinq mois environ, il y a dix ans.

Pas de syphilis.

En moyenne une absinthe et un petit verre par jour.

Il y a deux ans : pour la première fois le malade prit un ventre volumineux ; jambes enflées, sans ictère ; le tout disparut en trois jours, le médecin lui parla d'un engorgement du foie.

Depuis ce moment, il supprima beaucoup de l'alcool qu'il absorbait ; mais il garda son ventre toujours volumineux, la peau de la face toujours grise. D'ailleurs depuis son séjour aux colonies, il a toujours eu la peau fortement pigmentée.

Il y a près de trois mois, il fut brusquement pris, à son travail, de courbatures lombaires, avec frissons. Une huitaine de jours après, ces symptômes fébriles ayant presque disparu, il s'aperçut que son pied droit était enflé et lourd, puis l'œdème remonta, le ventre grossit plus tard. Depuis cette époque, l'œdème des jambes disparut déjà une fois ; de même, au dire du malade, le volume de son ventre subirait des variations assez brusques.

Peu d'épistaxis. Pas d'hémorroïdes.

A l'entrée : le malade présente une teinte subictérique des conjonctures scléroticales. Le reste des téguments est plutôt bronzé, grisâtre, mais ce serait là son teint habituel.

L'œdème remonte jusqu'à la paroi abdominale. L'ascite est intense, peut-être à 12 ou 13 litres.

Le foie et la rate sont imperceptibles.

Mais il existe une circulation supplémentaire sus-ombilicale très développée, variqueuse, même au creux épigastrique, sans qu'on puisse voir nettement le sens du courant sanguin. Et même, il existe dans le 3^e espace intercostal droit, près du sternum, une grosse varice saillante qui soulève la peau sur une longueur 0^m03 à 0^m04, puis disparaît.

Il existe à la base droite les signes d'un épanchement remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate ; la matité occupe toute l'aisselle droite, et même la fosse sous-claviculaire est tout entière mate.

Le cœur est régulier mais assez rapide ; le pouls est ténu, brus-

que, sans tension, à 92. La pointe ne se délimite pas nettement, les bruits sont un peu sourds, mal frappés, claqués.

24 janvier. — Ponction de l'épanchement droit; on retire 1800 grammes d'un liquide très hématique.

Après la ponction, on entend sous la clavicule droite de beaux frottements.

29 janvier. — L'œdème et l'ascite augmentent, le scrotum et la verge sont œdémateux : on ponctionne l'ascite à deux reprises ; il ne s'écoule que quelques gouttes de liquide, le trocart est mis ; il semble que l'on tombe dans un foyer de péritonite adhésive.

1^{er} février. — Beaucoup d'urobiline dans les urines. — Aucune pétéchie encore.

Urée : 11 grammes par litre. — Q. = 1800. — Urée totale — 19,80.

2 février. — Urée : 9 gr. par litre — Q. = 800, mais le malade en a perdu au bassin.

Toujours beaucoup d'urobiline.

3 Février. — Le malade est emmené brusquement le matin par sa famille.

OBSERVATION V

(Service de M. le professeur Renaut.)

Observation due à l'obligeance de M. Cade, interne.

Alcoolisme. — Cirrhose atrophique, — Ascite d'abord séreuse, puis hémorragique et de nouveau séreuse. — 10 ponctions. Autopsie. — Pas de lésions tuberculeuses (inoculation au cobaye négative). — Dans le péritoine, liquide citrin abondant. — Epanchement hémorragique dans les deux plèvres droite et gauche. — Léger épanchement hématique dans le péricarde.

M... Marie, quarante ans, épicière, entrée dans le service le 3 mai 1899.

Pas d'antécédents héréditaires, a eu huit enfants, deux morts

jeunes de la coqueluche, six bien portants. Depuis quelque temps, ses règles sont irrégulières, elle a même eu récemment une disparition de l'écoulement menstruel pendant cinq mois. Ne buvait pas beaucoup de vin habituellement, mais en raison de sa profession (épicerie, comptoir), et dans un but thérapeutique (pour se faire maigrir), elle buvait régulièrement de l'arquebuse.

A toujours été très sujette aux migraines, a eu, depuis l'âge de douze ans, une dizaine d'attaques rhumatismales.

Il y a deux ans, œdème des jambes et enflure du ventre ; mais ces phénomènes furent passagers.

La malade fait remonter l'affection actuelle au mois de janvier dernier. Depuis cette époque elle a vu apparaître des troubles digestifs : anorexie, pesanteur et même douleurs épigastriques après le repas. Les vomissements et la constipation étaient habituels. Jamais de méloena, à plusieurs reprises a eu des épistaxis. Il y a trois semaines seulement que son ventre aurait commencé à enfler, en même temps que les jambes s'œdématisaient. Depuis lors, ces symptômes se sont accusés davantage. C'est à la même date que la malade aurait commencé à jaunir. Elle accuse des déman-geaisons.

Elle présente actuellement les mêmes troubles digestifs.

Le développement de l'abdomen détermine de la dyspnée. D'ailleurs la malade tousse et crache un peu. Urines très peu abondantes. Elle a perdu ses forces et est obligée de garder le lit.

A l'examen, on constate d'abord une teinte ictérique claire de la conjonctive et des téguments. La muqueuse de la face inférieure de sa langue est aussi légèrement teintée le long des veines ranines. La langue est un peu saburrale. L'abdomen est très déve-loppé, la cicatrice ombilicale légèrement saillante. Réseau veineux sous-cutané apparent, mais sans tête de méduse. Abdomen unifor-mément saillant, avec flancs étalés.

A la percussion, matité à concavité supérieure, remontant sur la ligne médiane à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Cette matité se mobilise dans les déplacements de la malade.

Le foie a une matité verticale de quatre à cinq travers de doigt, remontant jusqu'à la 5^e côte et paraissant descendre un peu au-

dessous du rebord costal, sur la ligne mamelonnaire. On ne peut sentir son bord inférieur à la palpation à cause du ballonnement abdominal.

La matité splénique est perceptible, mais peu étendue.

Il existe un œdème très marqué des membres inférieurs, assez dur et accompagné par place d'une teinte rosée du tégument. Il existe même une ulcération peu profonde sur le bord du pied droit (brûlure accidentelle).

La respiration est gênée, les mouvements respiratoires accélérés.

A l'auscultation, on trouve à droite et en arrière, à la base, de l'obscurité respiratoire et des râles fins, surtout inspiratoires.

Cœur. — La pointe bat dans le quatrième espace ; elle n'est ni abaissée, ni déviée. A la palpation large, on perçoit nettement la vibration cardiaque systolique. A l'auscultation, les bruits sont réguliers, accélérés. On perçoit à la base, vers le sternum, un bruit de frottement. Pas de lésions orificielles. Pouls régulier, tendu, artères dures, pouls à 112 par minute.

Température = 38°6 ; le soir de l'entrée, urine colorée. Par AZO³ H, on constate un anneau net d'indican, un disque épais d'albumine et un disque moins épais d'urates. Pas de réaction de Gmelin.

5 mai. — *Première ponction.* — Paracentèse abdominale, on retire 3 litres de liquide citrin peu fibrineux.

8 mai. — La malade a présenté, dans la nuit du 6 au 7 et dans la journée du 7, un délire de parole et d'action, qui a contraint de l'isoler et même de l'attacher.

14 mai. — Le délire a cessé depuis le 9 ; l'état de la malade s'aggrave : œdème plus marqué des membres inférieurs ; l'ictéroïde persiste aussi marqué. La malade se plaint de douleurs abdominales vives, ascite toujours aussi considérable. Diarrhée.

16 mai. — *Deuxième ponction.* — Nouvelle paracentèse abdominale, 2 litres de liquide, soulagement de la malade.

27 mai. — *Troisième paracentèse.* — Quatre litres de liquide, l'écoulement a continué.

20 juin. — *Quatrième ponction.* — 3 lit. 1/2 de liquide.

7 juillet. — *Cinquième ponction*. — On a limité l'écoulement à 3 lit. 700. Ce liquide est très nettement *hémorragique*.

Au poumon, matité en arrière et à droite au-dessous de la pointe de l'omoplate, avec diminution des vibrations et obscurité respiratoire.

19 juillet. — *Sixième ponction*. — On retire 4 lit. 1/2 de liquide sanguinolent. Inoculation aux cobayes, l'état s'est aggravé, dyspnée plus vive, la faiblesse augmente. Au poumon, congestion de la base droite ; pas de signe net d'épanchement pleural, suintement persistant. T. = 39 degrés.

6 août. — *Septième ponction* de 3 litres.

Le liquide est encore hémorragique.

17 août. — *Huitième ponction* de 3 litres.

Le liquide est peu foncé, citrin *non hémorragique*.

31 août. — *Neuvième ponction* de 4 litres, liquide citrin.

11 septembre. — *Dixième ponction* de 4 litres de liquide citrin.

La malade s'affaiblit, délire légèrement, se lève la nuit.

2 octobre. — Mort. La malade a été peu suivie les derniers temps de sa vie. Les œdèmes ont augmenté d'une façon considérable. Un épanchement pleurétique abondant a été constaté à gauche. On ne pouvait plus faire asseoir la malade pour l'ausculter.

26 octobre. — Le cobaye qui avait été inoculé il y a trois mois, le 19 juillet, avec le liquide hémorragique de l'ascite, est toujours vivant et bien portant, il a beaucoup engraisé et ne présente aucune espèce de lésion locale. Pas de ganglions inguinaux du côté de l'inoculation, ni de l'autre côté. Le résultat est absolument négatif.

AUTOPSIE. — Trente-six heures après la mort.

Ventre extrêmement développé, contient environ 20 litres de liquide ascitique. Le péritoine est teinté de noir dans toute la partie sous-ombilicale (feuillet pariétal). Les ponctions antérieures n'ont laissé comme trace que de petits orifices sans aucune inflammation. La région pigmentée est parsemée de petits nodules gros comme des grains de millet.

Plèvres. — A droite : il existe un épanchement hémorragique peu abondant de 2 à 300 centimètres cubes qui était passé inaperçu. Le poumon de ce côté est infiltré d'un œdème sanguinolent, la plèvre n'est pas épaissie. A gauche : épanchement très abondant, 1 lit. 500 d'un liquide louche, purulent et légèrement hématique. Le poumon est refoulé au sommet, réduit à un petit moignon complètement atelectasié ; les deux feuillets de la plèvre sont épaissis et semés de quelques fausses membranes. Ni d'un côté, ni de l'autre, aucune trace de lésions tuberculeuses anciennes ou récentes.

Cœur : 310 grammes. — Dans le péricarde, quelques centimètres cubes de *liquide hémorragique*.

Rien de particulier aux orifices. Les sigmoïdes de l'aorte sont fenêtrés, ceux de la pulmonaire également.

Foie : 1200 grammes — Petit, dur, assez granuleux à la surface. Présente une coloration noirâtre qui se continue dans l'épaisseur du parenchyme, à la coupe. Cette teinte empêche de voir nettement la réaction ferrique par le sulfure d'ammoniaque. La coupe présente l'aspect d'une cirrhose. Le foie, comme d'ailleurs la plupart des organes, est très putréfié.

Rien du côté des voies biliaires.

Rate : 200 grammes. — Molle, diffluente, cadavérique.

Pancréas : 65 grammes. — Présente une coloration gris verdâtre sans lésions microscopiques bien nettes.

Reins : 170 et 180 grammes. — Egalement noirs.

La capsule est assez adhérente, arrache la substance corticale. Le parenchyme est putréfié.

OBSERVATION DE LAËNNEC (résumée).

Pleurésie hémorragique du côté gauche, avec ascite et maladie organique du foie (Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate*, 1879, p. 589).

OBSERVATION DE MARGUERITTE (résumée).

Cirrhose du foie : début marqué par une ascite : ponction, état

stationnaire pendant trois ans, rechute, ascite hémorragique, ictère. Ponction dont l'orifice reste béant, Ecchymoses sous-cutanées. Troisième ponction. Mort : autopsie. Épanchement sanguinolent dans la plèvre droite et dans l'abdomen : oblitération de la veine porte (thèse de Margueritte, Paris, 1862, p. 56).

OBSERVATION DE MORAND (résumée).

Pleurésie hémorragique droite. Cirrhose. Pneumonie gauche (Morand, médecin-major de 2^e classe, *Gaz. hôpit.*, 1864, p. 406).

OBSERVATION DE BOUILLY (résumée).

Pleurésie droite. Début, cinq semaines. Thoracentèse le 10 septembre 1872, trente-quatre jours après le début. Issue de 250 grammes de liquide sanguinolent. Le liquide ne s'est pas reproduit. Guérison (*Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1874, p. 39).

OBSERVATION DE GAILLARD (résumée).

Pleurésie droite considérée comme tuberculeuse. Mort subite. A l'autopsie, hématome de la plèvre, cirrhose du foie (Gaillard, *Union médicale*, 1880, t. II, p. 865).

OBSERVATION DE LEROUX (résumée).

Pleurésie hémorragique dans le cours d'une cirrhose alcoolique. Thoracentèse d'urgence. Amélioration et guérison de la pleurésie. Evolution rapide de la cirrhose. Ascite considérable. Œdème. Erysipèle. Mort (Ch. Leroux, *Journal des connaissances médicales*, 1886, p. 249).

OBSERVATION DE CALBET (résumée).

Pleurésie hémorragique dans le cours d'une cirrhose atrophique.
Mort.

Autopsie : trois tubercules anciens au sommet du poumon droit.
(Observation due à M. Calbet, interne des hôpitaux).

CONCLUSIONS

I. Les épanchements hémorragiques sont assez fréquents au cours de la cirrhose atrophique. Ils touchent toutes les grandes séreuses : plèvre, péricarde, péritoine ; mais avec une fréquence inégale.

La plèvre surtout (nos 3 obs.), puis le péritoine (3 obs. : I, II, V) plus rarement le péricarde (1 obs. : V).

II. Ces épanchements ne donnent pas lieu habituellement à une symptomatologie spéciale. Ils sont révélés par les signes ordinaires des épanchements et par la ponction exploratrice. Souvent, ils passent inaperçus et ne sont qu'une trouvaille d'autopsie.

III. Les causes qui donnent lieu à ces épanchements hémorragiques sont multiples : à côté de la tendance hémophilique bien connue chez les cirrhotiques (épistaxis, varices de l'œsophage, hématoméses, etc.) et admise par tous les auteurs classiques, nous avons voulu faire res-

sortir deux causes particulières qui paraissent avoir été moins nettement indiquées. Ce sont :

a) La tuberculose surajoutée.

b) Le traumatisme fourni par une ponction antérieure transformant un épanchement simple en un épanchement hémorragique.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BONDET.

Vu :

LE DOYEN
LORTET.

Vu et permis d'imprimer,

LE RECTEUR,
Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- JEAN, de la Pleurésie hémorragique au cours de la cirrhose alcoolique (th. de Paris, 1891).
- DIEULAFOY, Path. interne, t. I, p. 420.
- VILLARI, Riforma medica, 9 mars 1895.
- MOUTARD-MARTIN, Etude sur les pleurésies hémorragiques néomembraneuses cancéreuses (th. Doct., Paris, 1878).
- NOLAI, Etude sur les pleurésies hémorragiques (th. Paris, 1882).
- VALENTIN, Journal de Desault, t. III, p. 108, 1792.
- MALASSEZ, thèse Moutard-Martin, p. 16, 1874.
- AHMED-AZMI, Hémorragies dans les cirrhoses (th. Paris, 1874).
- LECORCHÉ et TALAMON, Etudes médicales, 1881.
- DUPLAIN, Contribution à l'étude de la sclérose (th. Paris, 1883).
- CYR, Traité des maladies du foie, Paris, 1887.
- HAYEM, le cours de thérapeutique. Du sang et de ses altérations anatomiques (Revue, 1890).
- MONNERET, Archives de médecine, 1854.
- JULES SIMON, Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique.
- RENDU, Dict. encyclop. des sciences médicales.
- LEMOINE, Nord médical, 1^{er} juin 1895.
- LYON, Traité de clinique thérapeutique.
- BARJON et HENRY, des épanchements hémorragiques au cours des cirrhoses (Lyon Médical, juin 1898).
-

TABLE

PRÉFACE	5
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Symptomatologie	13
CHAPITRE II. — Pathogénie	18
CHAPITRE III. — Diagnostic. Evolution. Pronostic.	26
CHAPITRE IV. — Traitement	29
CHAPITRE V. — Observations	33
CONCLUSIONS	49
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	51

